FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1912 — THÈSE — N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

André BRESARD

Né le 4 décembre 1884, à Gray (Haute-Saône)
Ancien externe des hôpitaux de Paris

DU RÔLE

DE

LA DIATHÈSE VEINEUSE

DANS LES

Manifestations phlébitiques de la fièvre typhoïde

Président : M. F. DE LAPERSONNE, *professeur*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, Rue Racine (VIe)

1912

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TESSIER
Pathologie chirurgicale	X.
Anatomie pathologique	PIERRE MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE LANDOUZY GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	N.
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	ALBERT ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LERI	RETTERER
BRINDEAU	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BROCA (A.)	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVILLE
CAMUS	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MES FRÈRES

A MES PARENTS, A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR F. DE LAPERSONNE

Ancien doyen de la Faculté de Médecine de Lille
Chevalier de la Légion d'honneur

233

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR P. CARNOT

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE

DE MÉDECINE DE BESANÇON

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ

DE MÉDECINE DE PARIS

DU ROLE

DE

LA DIATHÈSE VEINEUSE

DANS LES

Manifestations phlébitiques de la fièvre typhoïde

AVANT-PROPOS

Ayant été atteint en mai 1910 d'une fièvre typhoïde compliquée de phlébite, nous avons eu l'idée d'approfondir quelque peu cette question des complications veineuses au cours de cette affection et nous en avons fait le sujet de notre thèse.

Nous profiterons de cette occasion pour remercier encore M. le professeur Achard et M. le Dr Routier des bons soins que nous avons reçus dans leur service.

Nous n'oublierons pas nos premiers maîtres, ceux de l'École de Médecine de Besançon, qui nous ont donné les notions préliminaires, et en particulier M. le professeur Mandereau dont nous avons été l'aide d'anatomie.

Qu'il nous soit permis de remercier nos maîtres de Paris de la bienveillance qu'ils nous ont témoignée,

principalement M. le professeur agrégé Potocki et M. le Dr Lereboullet.

Nous avons constamment trouvé près de M. le professeur agrégé Carnot, en plus d'un enseignement et de conseils cliniques que nous nous efforcerons de mettre en pratique, un appui moral et une bienveillance particulière à notre égard dans le cours de nos études. Qu'il soit persuadé que nous en conserverons toujours le souvenir.

Nous adresserons à M. le professeur De Lapersonne l'assurance de notre reconnaissance, tant pour l'honneur qu'il nous fait d'accepter la présidence de notre thèse, que pour l'intérêt qu'il nous a montré et les leçons cliniques dont nous avons profité pendant notre externat dans son service.

INTRODUCTION

Bien que de nombreuses publications parues dans ces dernières années semblent avoir épuisé les questions relatives aux complications veineuses de la fièvre typhoïde, il nous a cependant paru intéressant de reprendre ce sujet à un point de vue un peu spécial.

Sans vouloir approfondir l'étude clinique et anatomo-pathologique des phlébites typhiques, nous nous attacherons surtout à préciser leur pathogénie. Il nous semble que les auteurs aient surtout considéré le rôle des agents infectieux (bacille d'Éberth ou agents d'infection secondaires greffés sur la dothiénentérie) et qu'ils aient un peu négligé la part qui revient au terrain dans le déterminisme de ces accidents.

Cette notion de prédisposition veineuse, de diathèse veineuse, pourrait-on dire, n'est d'ailleurs pas neuve et nous ne revendiquons pas le mérite de l'avoir établie. Depuis longtemps déjà, MM. Hirtz et Pinard ont montré la prédisposition de certaines femmes d'une même famille à contracter des phlegmatia alba dolens d'origine puerpérale.

Transportant cette idée du terrain obstétrical sur le terrain médical, nous avons l'intention de rechercher, en nous basant sur deux observations personnelles, quelle part revient à la prédisposition dans l'apparition des phlébites typhiques.

HISTORIQUE

L'histoire de la phlébite typhique date de 1823, époque à laquelle Bouillaud, alors interne, la signala pour la première fois dans les *Archives générales de médecine*, et rapporta ainsi la première observation d'infiltration séro-œdémateuse du membre abdominal, dans la maladie appelée, de son temps, fièvre ataxo-adynamique :

A... Virginie, âgée de vingt et un ans, était affectée d'une affection ataxo-adynamique, dont le début datait d'environ trois semaines, lorsqu'elle entra à l'hôpital Cochin le 9 novembre 1822. A cette époque, elle avait le membre gauche infiltré et douloureux... Elle succomba neuf jours après son entrée. A l'autopsie, on trouva les veines du membre infiltré oblitérées par un long caillot solide, rougeâtre, fibrineux, comme charnu, et qui s'étendait jusqu'à la veine cave inférieure. Les veines du membre opposé contenaient du sang liquide. Leur membrane interne était moins rouge que celle des veines oblitérées.

Cet accident a été signalé, dans les mêmes conditions, par Louis, Forget et Andral.

Après Bouillaud, Chomel, en 1837, semble, lui aussi, faire mention de ces coagulations veineuses

pendant le décours de certaines fièvres de longue durée, lorsqu'il dit :

« On observe souvent de l'œdème des extrémités inférieures à la suite des affections aiguës dont la durée a été longue, et qui, dans quelques cas, à la suite des fièvres graves, *prolonge considérablement la convalescence.* Le plus souvent, cet œdème est si peu appréciable, qu'il ne fixe même pas l'attention du malade, et qu'il disparaît à mesure que le sujet reprend ses forces et ses habitudes. Dans quelques cas, il est plus prononcé, et même, est accompagné *d'un peu de douleur et d'une légère élévation de température de la peau.* C'est autour des malléoles qu'apparaît ordinairement cet œdème, d'où il gagne la jambe, au-dessus de laquelle il est très rare qu'il s'élève. »

En 1845, ces descriptions, quelque peu vagues, sont éclaircies et confirmées d'une façon catégorique par Bouchut, qui, dans *la Gazette médicale*, dans un mémoire très remarquable sur les phlegmatia cachectiques, rapporte, entre autres observations de cette complication, un cas lié à la dernière période de la fièvre typhoïde, et qui fut suivi de mort après soixante-cinq jours de maladie.

En 1846, Trousseau, dans *le Bulletin thérapeutique*, signale un cas, et insiste sur la rareté de cette complication. Voici son observation :

Une jeune fille de vingt et un ans, entre à l'hôpital Necker, vers la fin d'août 1846.

Elle était depuis plusieurs jours déjà aux prises avec une fièvre typhoïde des plus caractérisées et qui s'accompagnait de quelques phénomènes ataxiques.

La convalescence semblait sur le point de s'établir vers le troisième septenaire, lorsqu'un matin, à la visite, la malade accusa une douleur extrêmement vive, qui était survenue subitement pendant la nuit dans le membre inférieur gauche.

En examinant, on constatait une infiltration séreuse générale du pied et de la jambe, avec tension et rénitence de la peau dont la couleur luisante contrastait avec celle du côté opposé ; la douleur était peu considérable à la partie antérieure de la jambe, mais au niveau de la veine, elle acquérait, et surtout à la pression, une très grande intensité.

En portant la main dans le creux poplité, on sentait un cordon dur et douloureux, évidemment formé par la veine poplitée, oblitérée. Le membre pelvien tout entier était engourdi, et la marche était devenue impossible.

Malgré cette complication, la convalescence s'établit bien franchement. L'œdème diminua peu à peu, et bien qu'aujourd'hui, 3 octobre, il en reste encore des traces, la malade cependant peut rester levée la plus grande partie du jour ; la douleur et l'infiltration œdémateuse s'exagèrent un peu par la marche, mais ne sont pas assez considérables pour l'empêcher complètement.

Quelques semaines plus tard, Trousseau signalait, dans ses *Leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu*, un autre cas survenu chez une de ses nièces, vers le quarantième jour d'une fièvre typhoïde.

En 1855, Magnus Hüss reparle de cette complication, ainsi que Griesinger dans son *Traité des maladies infectieuses*. Ce dernier a vu, « dans un si grand nombre de cas, la dissolution du caillot ou le rétablissement de la circulation collatérale avoir lieu assez vite chez des sujets affaiblis, qu'il ne peut considérer la thrombose de la fièvre typhoïde comme une complication dangereuse ».

Wirchow, en 1857, rapporte 2 cas s'accompagnant d'embolie.

Leudet, en 1858, fournit une nouvelle observation d'œdème par obstruction des veines saphène interne et crurale.

Werner, en 1860, en rapporte 1 cas dans sa thèse.

Gigon, d'Angoulême, en 1861, en fait connaître 3 nouveaux cas dont 2 avec gangrène des extrémités. La même année, Léon Sorbets en publie deux autres observations, qui nous intéressent spécialement, car elles surviennent à quelques jours d'intervalle chez le père et la fille.

En 1863, Bucquoy, dans sa thèse d'agrégation, parlant de l'obstruction veineuse du membre inférieur à la période terminale, cachectique, en quelque sorte, de la fièvre typhoïde, nous dit qu'elle est d'observation vulgaire.

Aussi, à partir de cette époque, trouverons-nous de nombreuses observations de cette affection.

En 1870, Betke, dans sa thèse de Berlin, en rapporte 24 cas.

En 1873, Murchison en cite 17. La même année, Collin nous en fait connaître de nouveaux.

En 1875, Martineau et Girardot publient de nouvelles observations.

En 1877, Ch. Leroux, interne des hôpitaux, rapporte, dans le *Bulletin de la Société anatomique*, un cas de phlegmatia double, avec plaques de gangrène humide, survenue dans le cours d'une fièvre typhoïde, et consécutive à une thrombose ascendante dont l'origine est une eschare à la région sacrée.

La même année, Dumontpallier et Chouppe, dans la *Gazette des Hôpitaux*, et Widal en citent de nouvelles observations. La première thèse sur la question paraît alors. Son auteur, Hie, en publie cinq observations, et insiste sur la gravité du pronostic que comporte cette complication, pronostic qui devrait être réservé, à cause du mauvais état général du malade.

En 1880, dans sa thèse d'agrégation, Troisier cite la fièvre typhoïde, comme l'une des maladies au cours de laquelle la coagulation veineuse peut se produire.

En 1881, Veillard passe sa thèse sur ce sujet ; il en produit six observations, et conclut, contrairement à Hie, à la bénignité de cette complication, sauf, toutefois, le cas d'embolie qu'il réserve.

En 1883, Hutinel, dans sa thèse d'agrégation, s'occupe de la thrombose veineuse et essaie d'en donner l'explication (coagulation veineuse, d'origine microbienne), contrairement aux thèses soutenues la même

année par D'Albuquerque-Cavalcanti, et l'année suivante par Cazauvieilh, qui reviennent aux idées anciennes sur la thrombose marastique.

Guéneau de Mussy, dans ses *Cliniques médicales*, s'est occupé assez longuement des coagulations veineuses de la fièvre typhoïde.

De Brun, la même année, dans sa thèse, nous fait connaître plusieurs cas de thromboses veineuses dans la fièvre typhoïde, qu'il a observées pendant son internat.

Les travaux de Dunin en Allemagne en 1886, ceux de Widal en France en 1889, sont intéressants par leurs idées nouvelles sur la pathogénie de la phlébite, idées complétées en 1890 par la thèse de Vaquez.

Arnaudet, à la même époque, publie dans *la Normandie médicale* 3 cas de phlegmatia alba dolens dans la fièvre typhoïde.

En 1891, nous notons la communication de Vaquez à la Société de Biologie, celle de Boinet à l'Association française pour l'avancement des sciences.

En 1892 paraît la thèse de Labaste.

L'année suivante, les communications de Girode et de Haushalter.

En 1894, Vaquez insiste longuement sur les phlébites dans ses *Cliniques de la Charité*.

En 1895, Vincent fait une communication, au Congrès de Bordeaux, sur la bactériologie de cette affection.

En 1897, Lépine et Lyonnet obtiennent une phleg-

matia alba dolens par injections intra-veineuses chez le chien de toxines typhiques.

La même année, Morrachini, et un peu tard, Muxart (1899) et Bru (1904), soutiennent tous trois à Montpellier leur thèse sur cette complication de la fièvre typhoïde.

Entre temps, paraissent des communications intéressantes de Jakowski, Chantemesse et Hirtz et Hannequin.

En 1905, Courtois-Suffit et Beaufumé relatent dans *la Gazette des hôpitaux* un cas à début ganglionnaire pouvant égarer le diagnostic.

En 1908, Morellet en fait son sujet de thèse ; il conclut que la phlébite typhique n'est qu'une localisation de la septicémie éberthienne, et en décrit une forme pseudo-pyohémique.

Enfin, en 1910, Ménard et Brodin, dans « les vaisseaux dans la fièvre typhoïde » (*Gazette des hôpitaux*), accordent un chapitre spécial à la phlébite typhique.

ÉTIOLOGIE

Fréquence. — La phlegmatia alba dolens a été considérée comme une complication très rare de la fièvre typhoïde, jusqu'à la thèse d'agrégation de Hutinel, sur « la convalescence et les rechutes de la fièvre typhoïde », thèse dans laquelle nous relevons les lignes suivantes :

« Il n'est pas douteux qu'elle n'en soit un des accidents fréquents ; Murchison a observé l'oblitération des veines fémorales dans 1 o/o au moins des cas qu'il a traités. Sur 1420 cas relevés par Betke de 1861 à 1868 à l'hôpital de Bâle, il y a eu vingt-quatre fois complication de thrombose des membres inférieurs (proportion : 1,7 o/o). Collin a insisté sur la fréquence de cet accident dans l'épidémie de 1873. Sur 100 fièvres typhoïdes signalées à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Sée, du mois d'août 1882 au mois de janvier 1883, il y eut 6 cas de phlegmatia des membres inférieurs. Cet accident nous a semblé fréquent dans la dernière épidémie. »

D'autres auteurs insistent aussi sur le rôle du génie épidémique dans le déterminisme des manifestations phlébitiques ; il est hors de doute qu'il peut avoir

une certaine influence, mais, d'autre part, nous ne pensons pas, contrairement à l'opinion de Leudet, que le pays ou le climat puissent intervenir comme cause prédisposante.

Age. — L'âge du malade n'est pas sans avoir une certaine importance. C'est un accident très rare chez les enfants ; nous n'en avons, en effet, trouvé que quelques cas, signalés, l'un par Sorbets, en 1861, chez une fillette de dix ans, un autre par Bouchard, en 1878 et un autre par Cadet de Gassicourt, chez un enfant de treize ans, observation qu'il a rapportée dans son *Traité des maladies de l'enfance*.

Les observations que nous publions sont celles de jeunes gens ; il semble, en effet, que l'âge auquel on trouve habituellement cette complication est de dix-huit à trente ans. Cependant Sorbets cite le cas d'un homme de cinquante ans, Arnaudet celui d'une femme de soixante-quinze ans, Pujos, celui d'un homme de quarante-deux ans, Galliard et Baufle celui d'un homme du même âge.

Sexe. — L'influence du sexe est moins apparente, quoique la phlébite typhique frappe peut-être davantage les hommes.

Une notion qui se dégage nettement des observations que nous avons compulsées, c'est que le rôle qui revient au terrain semble négligeable, moins marqué peut-être que l'influence des épidémies, cependant si problématique.

Pourtant, il nous semble qu'ici, comme dans toute

infection, il est nécessaire de tenir compte à la fois de l'agent infectieux, c'est-à-dire de la graine, et de l'individu infecté, c'est-à-dire du sol sur lequel se développe cet agent pathogène.

C'est pourquoi, après avoir passé rapidement en revue le mode l'action du bacille d'Eberth, de ses toxines, et des agents d'infection secondaires au cours de la phlébite typhique, nous chercherons à préciser les caractères de la prédisposition à cette complication de la dothiénentérie.

PATHOGÉNIE

Nous venons de passer en revue les conditions dans lesquelles se produit la phlébite typhique, voyons maintenant quels facteurs commandent cette coagulation et quel est le mécanisme qui préside à la formation du caillot.

I. — Rôle de l'infection. — La coagulation par stase sanguine (théorie marastique de Wirchow), ou par inopexie, c'est-à-dire exagération de la coagulabilité (théorie de Vogel), ont été pendant longtemps considérées comme suffisantes pour expliquer la phlébite en général, et cette notion s'appliquait à la phlébite typhique. Mais, plus tard, après les expériences de Brücke-Zahn, Glénard, Baumgarten, Troisier, l'attention fut attirée sur la nécessité *d'une lésion préalable* de l'endoveine.

Cependant, Renaut (*Revue mensuelle de Médecine et de Chirurgie*, 1880) accorde encore une place importante aux conditions de mécanique circulatoire :

« Le caillot se forme au niveau des points d'activité maxima du courant sanguin veineux ; l'abaissement de la densité du plasma sanguin favorise la

coagulation ; celle-ci se fait dans les points des veines soumis au maximum de frottement. »

Par contre, en 1883, avec Hutinel, naît l'HYPOTHÈSE D'UNE ORIGINE MICROBIENNE :

« Il est possible que la stagnation des microbes le long des parois veineuses, dans les points où la circulation se fait le plus difficilement, détermine la formation d'un dépôt fibrineux d'une part, et, d'autre part, provoque l'inflammation de la paroi veineuse. »

En 1886, Cornil et Babès en France, Dunin en Allemagne, partagent son opinion, et admettent le rôle de l'infection microbienne.

Puis, les travaux de Durand-Fardel, sur le rôle du bacille tuberculeux dans les thromboses des veines rénales, ceux de Widal, sur la phlegmatia puerpérale (1889), qui trouve des streptocoques dans les parois veineuses, renforcent ces notions, définitivement admises après les recherches de Vaquez, pour qui « la notion d'infection fait l'unité de toutes les phlébites ».

Les lésions doivent-elles être attribuées aux micro-organismes, ou à leurs toxines ?

Pour Croq, le rôle des toxines est prédominant ; de même pour Lépine et Lyonnet, qui se basent sur l'expérience suivante (*Lyon médical*, 8 août 1897) :

« On injecte tous les deux ou trois jours, à plusieurs chiens, dans une des veines de la patte, 40 à 60 centimètres cubes de la culture de bacille d'Eberth

chauffée pendant une heure à 55 degrés (chauffage suffisant pour enlever à la culture sa virulence). Maintes fois, il a été difficile, sinon impossible, de faire l'injection dans la même veine, celle-ci se trouvant rétrécie dans une certaine longueur, au-dessus du point d'injection, c'est-à dire du côté de la racine du membre.

» Dans un cas, la veine, sur une longueur de 10 centimètres environ, roulait sous le doigt comme un cordon plein et dur, et, à la coupe, la lumière était oblitérée. »

Cependant, Morellet, dans sa thèse, critique ces expériences ; il fait remarquer, très justement, à notre avis, que ces faits expérimentaux s'éloignent trop des conditions de la pathologie humaine ; d'autre part, comme Vaquez et Widal l'ont montré, la présence des microorganismes dans les parois des veines, ne peut être constatée que pendant la période active de la phlébite. On ne saurait donc incriminer la toxine éberthienne seule, et le rôle prépondérant semble appartenir aux microorganismes eux-mêmes.

Mais encore, faut-il incriminer le bacille d'Éberth seul, ou faire jouer un rôle aux agents d'infection secondaires ?

Girode (1892), tend à admettre cette dernière hypothèse ; il a trouvé, en effet, du bactérium coli ; de même, Vincent (Congrès de Bordeaux, 1895) rapporte quatre autopsies au cours desquelles la phlébite lui a paru liée à la présence du staphylococcus pyo-

genes aureus ou albus, associé d'ailleurs dans un cas au bacille d'Éberth.

Cependant, pour séduisante que soit cette idée d'une infection secondaire, il faut reconnaître que, (Haushalter, 1893) le bacille d'Éberth, apporté par le sang, peut se déposer et agir directement sur l'endothélium de la veine qu'il fait desquammer. A l'appui de cette conception, nous ferons remarquer que, dans presque tous les cas, le bacille d'Éberth a pu être retiré du sang à l'état de pureté, en pratiquant une hémoculture au début d'une fièvre typhoïde ; d'autre part, sur 88 observations, Lemierre n'a constaté d'associations microbiennes que dans 3 cas seulement.

En résumé, le rôle principal appartient bien au bacille d'Éberth lui-même, agissant, non pas à distance, par des toxines en circulation dans le sang, mais localement, au niveau de la paroi veineuse, sur laquelle il s'est fixé pendant le stade de septicémie éberthienne.

Mais, ce serait une erreur de méconnaître le rôle adjuvant que peut jouer le ralentissement du cours du sang ; d'ailleurs, cette gêne de la circulation veineuse se conçoit d'autant mieux au cours de la fièvre typhoïde, qu'il existe toujours, à une période de cette affection, un certain degré d'asthénie cardiaque, gênant plus ou moins la circulation de retour, gêne qui est peut-être encore augmentée par l'immobilisation et le décubitus prolongé auxquels sont condamnés les malades.

De même, il faut tenir compte aussi de la tendance plus grande du sang à la coagulation, signalée par Wright et Knapp, et attribuée par eux à un excès de sels de calcium.

II. — Rôle du terrain. — M. Broca a montré la fréquence de la phlébite puerpérale chez les femmes qui ont eu de la phlébite variqueuse au cours de leur grossesse.

M. Pinard, M. Hirtz et Hannequin ont observé des familles dont plusieurs membres furent frappés de phlegmatia alba dolens, sans qu'on puisse saisir à l'origine de ces phlébites une infection évidente. Nous-même, avons constaté un cas, qui présente certaines analogies avec les faits précédents : « Un jeune homme contracte une uréthrite blennorragique d'intensité moyenne ; cette blennorragie évolue assez rapidement, sans complications, en particulier sans manifestations articulaires, et le sujet croyait avoir échappé à tout incident, quand apparaît une phlébite de la veine dorsale de la verge, caractérisée par une douleur assez vive, un œdème très marqué au niveau du gland et étendu jusqu'à la racine de la verge, enfin un cordon induré très apparent, et perceptible à la palpation sur le trajet de la veine dorsale superficielle.

Cette phlébite évolua rapidement, et ne retarda pas la guérison de la blennorragie ; mais, à quelques années de là, ce même malade fait une fièvre typhoïde ; au déclin de la maladie, apparaît une phlébite de la

veine crurale gauche, qui guérit rapidement, en laissant toutefois comme reliquat, un œdème marqué persistant encore plusieurs années après la fièvre typhoïde.

Nous croyons qu'on peut retrouver une influence héréditaire favorisant l'apparition de la phlébite; Léon Sorbets (*Gazette des hôpitaux*, 1861) a constaté chez le père et la fille une phlébite typhique ; deux observations personnelles, que nous relatons plus loin, confirment cette manière de voir. Dans d'autres cas, on ne retrouve plus une véritable *hérédité veineuse*, mais les ascendants présentent des manifestations de la diathèse arthritique : hémorroïdes, varices, migraines, dyspepsie, varicocèle, goutte, eczéma.

Or, le défaut de résistance des parois veineuses est une tare physiologique fréquente chez les arthritiques ; c'est elle qui commande le développement des phlébectasies, survenant quelquefois de très bonne heure, sans cause appréciable ; cette phlébectasie se localise en divers points, sur lesquels l'appelle souvent une cause irritative, et donne ainsi suivant les régions des varicocèles, des hémorroïdes, des varices.

Le professeur Landouzy a insisté beaucoup dans ses cours sur ces hypotrophies constitutionnelles, sur ces défauts de résistance d'organes ou de tissus, qui commandent les localisations morbides : « Si le streptocoque aime les veines, dit-il, il aime surtout celles qu'une malformation héréditaire ou acquise a rendues plus vulnérables, et il lui suffit d'un moindre

degré de virulence pour produire l'inflammation sur leur tunique endothéliale. »

Cette malformation peut existerà différents degrés ; est-elle très prononcée, de bonne heure apparaîtront des phlébectasies ou des inflammations, soit spontanément, soit à la suite de fatigue ou d'infection même légère ; est-elle modérée, elle ne se révèlera alors que plus tardivement, lorsque le malade sera affaibli par une infection grave ou un surmenage exagéré.

Cette moindre résistance des parois veineuses est liée à *la faiblesse congénitale et héréditaire du tissu conjonctif et du tissu musculaire lisse*, éléments constitutifs essentiels des tuniques des veines ; chez les arthritiques, cette faiblesse s'étend à tout le tissu conjonctif et musculaire lisse de l'organisme, comme l'ont montré dans leurs thèses, Heulz en 1884 et Legendre en 1886 ; ces auteurs lui attribuent les varices, l'emphysème pulmonaire, les hernies, les gastrectasies, l'atonie intestinale, le rein mobile et les ptoses viscérales en général, toutes affections qui traduisent un état de relâchement ; les altérations veineuses ne sont, en quelque sorte, qu'un épisode de cet affaiblissement fibro-musculaire généralisé.

Ces notions générales trouvent leur application dans les cas que nous avons suivis :

Le malade de l'observation I appartient à une famille d'arthritiques ; son père a été atteint de goutte, d'eczéma, présente des varices et des orifices herniaires relâchés ; sa mère a également une ten-

dance aux varices, et de plus est sujette aux migraines ; deux de ses frères ont eu des poussées de pytiriasis et ont été traités pour de la gastrectasie ; l'un a un varicocèle peu développé et quelques varices. Notre malade lui-même, avant sa fièvre typhoïde, présentait déjà des stigmates de la diathèse arthritique que lui avaient légué ses ascendants : varicocèle, crises hémorroïdaires, varices légères, chute des cheveux précoce, poussée d'eczéma au niveau du pli du coude et des aisselles, sueurs abondantes de la région cranienne, hyperhydrose palmaire. Après la typhoïde, les varices ont augmenté ; il présente même quelques dilatations veineuses dans la région hypogastrique et une petite dilatation du volume d'une noisette dans la région inguinale gauche.

Dans l'observation II, nous retrouvons avec la même fréquence des manifestations arthritiques familiales : le père du malade a eu la fièvre typhoïde à l'âge de vingt-cinq ans ; il présente actuellement des varices, mais il nous a été impossible, les souvenirs du sujet étant peu précis sur ce point, de savoir si une phlébite a servi d'intermédiaire entre la fièvre typhoïde et les varices qui ont été constatées ultérieurement ; la mère, sujette à la constipation et aux migraines, a également des varices ; un de ses frères est atteint de varicocèle.

De ces faits, nous nous croyons autorisés à déduire les conclusions suivantes :

La phlébite typhique peut apparaître comme une complication accidentelle au cours de la fièvre

typhoïde, rien n'expliquant la prédilection du bacille d'Éberth pour la tunique interne de la veine, pour l'endoveine.

Dans d'autres cas, au contraire, la phlébite typhique est sous la dépendance de la diathèse veineuse ; le système veineux, affaibli par suite de dispositions congénitales ou acquises, est un *locus minoris resistantiæ,* un point d'appel pour l'infection éberthienne ; la phlébite, pourrait-on dire, est une complication qu'on devait et qu'on pouvait prévoir dans une certaine mesure ; souvent elle rend évidente une tendance, jusque-là latente, aux phlébectasies ; si les varices se développent, dans bien des cas, à la suite de la fièvre typhoïde, ce n'est pas seulement parce que le bacille d'Éberth vient de léser la veine, mais, bien plutôt, les veines, déjà prédisposées, n'attendaient qu'une infection, parfois légère, pour se laisser dilater, mettant ainsi en évidence leur défaut de résistance antérieure.

SYMPTOMATOLOGIE

Époque d'apparition. — Très rare pendant la période d'état, la phlébite typhique est surtout un accident de la convalescence ou des derniers jours de la période fébrile. Parfois même, comme Pujos le rapporte dans sa thèse, cet accident survient alors que le sujet semble tout à fait guéri : « le malade, un homme de quarante-deux ans, guéri, a été atteint de phlébite après un voyage de soixante lieues en chemin de fer. »

Réaction fébrile. — Très souvent, le premier symptôme qui attire l'attention est une recrudescence de la température, qui remonte à 39 degrés ou 40 degrés et peut faire croire à une rechute. Cette élévation de température peut rester stationnaire pendant deux ou trois jours, et d'ordinaire, retombe peu à peu, lorsque l'œdème diminue. Nous avons noté aussi la fréquence du frisson qui peut être très violent, et durer une demi-heure et davantage.

Œdème. — La tuméfaction du membre atteint est variable. Elle peut précéder de quelque temps l'apparition de la douleur, se montrer en même temps

qu'elle, ou retarder parfois de vingt-quatre heures sur les premières sensations douloureuses éprouvées par le malade; cette tuméfaction est en rapport avec le calibre du vaisseau oblitéré.

Les premiers jours, la pression digitale ne détermine qu'un godet peu marqué, puis, à mesure que le gonflement augmente, les tissus deviennent plus mous, le godet s'obtient plus facilement, et ne s'efface que lentement.

La couleur du membre est variable; d'ordinaire blanc mat avec quelques traînées bleuâtres, dues à la dilatation des veines superficielles, parfois étendues au delà du segment du membre atteint par l'œdème. On voit alors très nettement les veines sous-cutanées abdominales et thoraciques.

On a noté parfois une coloration rosée de la peau; c'est la phlegmatia cærulea des Anglais. Enfin, on signale dans certaines observations (Guéneau de Mussy, Cazauvieilh) de la desquammation épidermique vers la fin de la maladie.

Douleur.—Au début, le malade se plaint d'engourdissements, de fourmillements, et accuse surtout une douleur assez vive, diffuse, puis bien localisée, les jours suivants, le long du trajet du vaisseau; elle siège ordinairement, au niveau de l'aîne, du creux poplité, du mollet; elle peut se localiser au pourtour des articulations. Elle s'étend avec la marche du caillot, soit de haut en bas, soit de bas en haut.

Cette douleur, augmentée par la pression, peut

être assez intense pour arracher des cris au malade. Si la phlébite est localisée à un des membres inférieurs, cas habituel, elle entraîne l'immobilité de ce membre, par suite de la douleur provoquée par les mouvements ; la jambe est en flexion, reposant sur le plan du lit par sa face externe.

Complications. — Guéneau de Mussy a rapporté des cas, où « des phénomènes d'inflammation se sont ajoutés ou ont succédé à la thrombose ; des abcès peuvent se former dans la cavité de la veine. » Tel est le cas de notre malade de l'observation II et celui de la jeune fille rapporté par Sorbets.

Par contre, les embolies pulmonaires volumineuses mortelles constituent une complication relativement rare ; également peu fréquentes sont les gangrènes et les eschares consécutives à la gêne circulatoire ; Gigon d'Angoulème en rapporte deux cas ; Charles Leroux relate l'observation d'une jeune fille chez qui on constata des plaques de gangrène humide ; de même, De Brun publie une observation de gangrène sèche survenue à la suite de phlébite typhique.

Marche. — La phlébite typhique évolue lentement ; les symptômes arrivent bientôt à leur maximum d'intensité, quelquefois par à-coups, avec une marche irrégulière, en ce sens qu'on voit des oscillations survenir dans l'évolution de l'œdème et de la douleur, oscillations accompagnées d'accès thermiques.

La maladie reste quelques jours stationnaire à la

période d'état, puis la décroissance des symptômes commence lentement, subordonnée à la facilité avec laquelle se rétablit le cours du sang par les voies collatérales. La fièvre tombe en lysis, le membre devient de moins en moins douloureux, l'œdème diminue peu à peu. Cependant, il subsiste encore, pendant quelque temps, de la tuméfaction, surtout marquée au niveau des malléoles, et, si le malade ne prend pas de précautions, s'il marche, s'il se fatigue, il est exposé à voir réapparaître l'œdème du membre atteint.

Durée. — Pour Trousseau, elle est de trois semaines environ, mais la plupart des cas persistent bien davantage. Dujardin-Beaumetz a constaté de l'œdème dur par trouble de la circulation veineuse et lymphatique dix-huit mois après le début de la phlébite typhique. Notre malade de l'observation I, présente encore, deux ans après la maladie, une différence de plusieurs centimètres dans le volume de ses membres inférieurs.

Dans ses cliniques médicales, Guéneau de Mussy, parlant de ces thromboses veineuses, s'exprime ainsi : « Elles peuvent laisser à leur suite, et surtout, comme le remarque judicieusement Begbie, quand le repos n'a pas été suffisamment prolongé, une tendance à l'œdème d'une durée presque indéterminée. »

Très souvent, des varices subsistent (cas de Lagrange, 1881, observ. I personnelle, varices hypogastriques).

La mort est rare ; toutefois, elle peut survenir à la suite de gangrène humide, de gangrène sèche, ou par embolie pulmonaire.

Nous n'insisterons pas sur ces modes de terminaison que nous n'avons pas observés.

DIAGNOSTIC

La phlébite typhique peut donner lieu à des erreurs de diagnostic, surtout au début, alors que l'œdème n'est pas encore apparu. La fièvre, la douleur et le gonflement sont les principaux symptômes de cette affection, qui pourront donner lieu à des erreurs d'interprétation.

La première complication qui mérite notre attention est *la rechute*. L'époque de l'apparition de la phlébite coïncide, en effet, avec celle où le médecin, croyant son malade guéri, cesse son traitement et recommence l'alimentation, lorsque, brusquement, la température s'élève, et on peut se demander, si une alimentation trop précoce n'en est pas la cause; mais, dans le cas de phlébite, on ne constatera habituellement pas de céphalées, de phénomènes abdominaux, de taches rosées lenticulaires, d'augmentation de volume de la rate; la température s'élève d'un coup, pour redescendre ensuite progressivement, tandis que, dans la rechute, elle s'élève progressivement. D'autre part, l'apparition de la douleur localisée dans le membre, et l'œdème, lèveront vite les doutes qu'on aurait pu avoir.

Les accidents pulmonaires se manifestent aussi par des frissons et une élévation de tempèrature, mais sont décelables rapidement par l'auscultation.

Les accidents paludéens, chez les paludéens anciens, peuvent se traduire par des accès de fièvre avec frissons violents ; mais, dans l'intervalle, l'apyrexie, une certaine augmentation de volume de la rate, et les commémoratifs feront éviter cette erreur de diagnostic.

La douleur et le gonflement du membre pourraient faire croire à *des douleurs articulaires* ou pseudo-rhumatisme infectieux, qu'on observe souvent à la suite de la fièvre typhoïde ; elles seraient, dans ce cas, localisées de préférence à l'articulation coxo-fémorale, et exagérées par les mouvements imprimés aux articulations, tandis que les douleurs de la phlébite typhique siègent au niveau des vaisseaux atteints, sur le trajet desquels on peut sentir un cordon dur et noueux. Parfois on trouve des douleurs articulaires en rapport avec la fièvre typhoïde, comme l'hydarthrose, qu'on peut constater parfois.

Dans certaines formes, comme une de celles que nous avons observées, on aurait pu croire à *des accidents* pyohémiques, à cause de la courbe thermique, mais on peut écarter ce diagnostic en tenant compte de l'œdème, et en pratiquant une hémoculture.

L'absence de température, de frissons, de douleur, de cordon induré sont les caractères distinctifs *des œdèmes des convalescents*, œdèmes durs d'origine lymphatique, signalés par Guéneau de Mussy : de

même pour *les œdèmes symtomatiques d'abcès lombaires ou fessiers. L'artérite oblitérante*, qui se manifeste aussi par des douleurs, se distingue de la phlébite typhique par la suppression des battements artériels, mais surtout, la région irriguée par l'artère malade se refroidit, et devient le siège de sphacèle, de gangrène sèche.

Plus rarement, l'intensité des phénomènes douloureux, avant l'apparition de l'œdème, pourrait faire songer à une névrite périphérique, complication assez mal connue de la fièvre typhoïde, mais qui ne semble pas très rare.

PRONOSTIC

Quelques cas seulement de mort par embolie pulmonaire ou par gangrène ont été signalés dans la phlébite typhique. Cette dernière est donc d'un pronostic favorable *quoad vitam*, cependant, nous insisterons sur la durée assez longue de l'œdème, qui peut passer à l'état chronique.

D'autre part, nous avons remarqué, chez certains malades, des varices assez étendues et assez développées pour empêcher ce malade, au moins pendant longtemps, de se livrer à des occupations qui entraînent une grande fatigue musculaire, ou nécessitent la station debout prolongée.

Remarquons, ainsi que Morellet, que « la plébite peut être le point de départ d'une réinfection typhique générale, d'une véritable rechute ».

Enfin, les typhiques atteints de phlébite, par suite de leur séjour prolongé au lit et débilités par leur longue maladie, sont en état de moindre résistance, et peuvent être des candidats sérieux à de graves complications, telles que la tuberculose pulmonaire.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Personnelle)

B... André, âgé de vingt-cinq ans, entre le 6 juillet 1910 à l'hôpital Necker, dans le service de M. le Dr Routier, salle Lefort, lit n° 17.

Antécédents héréditaires. — Ses parents, bien portants, présentent cependant des stigmates du tempérament arthritique.

Son père a été atteint en 1906, à l'âge de cinquante et un ans, d'une crise de goutte, et trois ans après, a présenté un eczéma intense, occupant les bras, la poitrine et la nuque. Il a éprouvé d'une manière intermittente des troubles dyspeptiques; on trouve chez lui des varices assez développées et ses orifices herniaires paraissent, à une palpation attentive, légèrement distendus.

Sa mère a également des varices et est sujette à des migraines.

Chez ses trois frères, on remarque une disposition aux phlébectasies; les veines des membres inférieurs, de la face dorsale des mains, de la région frontale, sont sensiblement dilatées, et font saillie à l'occasion d'un effort un peu

violent. L'un d'eux présente un varicocèle gauche, qui est d'ailleurs bien toléré.

Antécédents personnels.—Bien que B... n'ait jamais eu de maladies antérieures graves, il a présenté cependant diverses manifestations de la diathèse arthritique : éruption eczémateuse en 1906, occupant les avant-bras, les bras et les aisselles ; chute précoce des cheveux ; relâchement des orifices herniaires ; dilatation des veines superficielles ; sueurs localisées ; troubles gastriques intermittents ; crises hémorroïdaires ; varicocèle gauche.

Marche de la maladie actuelle. — A la fin de juin 1910, il a souffert de violentes céphalées ; le 29, la température rectale est de 40 degrés. En même temps, une douleur localisée au niveau du point de Mac Burney, fait croire à une appendicite, et, la fièvre qui persiste les jours suivants, décide son admission dans le service de chirurgie du Dr Routier.

Il y reste cinq jours, mais la température se maintenant entre 39°5 et 40 degrés fait penser à la fièvre typhoïde, et il passe le 11 juillet, salle Vernois, lit n° 36, dans le service du professeur Achard.

A ce moment, apparaissent des taches rosées lenticulaires sur la paroi abdominale ; le malade est abattu, prostré ; la stupeur est marquée ; il a eu à plusieurs reprises des selles jaune ocre caractéristiques ; le séro-diagnostic est positif. Le pouls, qui était à 88 le 11, monte le lendemain à 112. La température suit en même temps une marche ascendante : 40°1 le 13 au soir, 40°5 le 14 au matin ; puis elle tend à baisser sous l'influence des bains froids ; le 22,

c'est-à-dire au vingt-cinquième jour de la maladie, elle est de 37°6 le matin et de 38°3 le soir.

Ces phénomènes semblent faire présager une convalescence proche, lorsque le 23 juillet, le malade est pris de violents frissons et d'une vive douleur à l'aine gauche, douleur qui irradie le long de la cuisse, et augmente par la pression, même légère, le long du trajet des vaisseaux. Le lendemain, la température s'élève : 39°7 le matin, 40°1 le soir. La jambe, légèrement œdématiée, est fléchie sur la cuisse, celle-ci est en flexion sur le bassin, et en abduction, le membre inférieur reposant sur le plan du lit par sa face externe.

Les jours suivants, la jambe est maintenue dans l'immobilisation ; on fait au niveau du pli de l'aine et sur le trajet de la veine des applications d'onguent mercuriel belladoné. La douleur s'apaise, mais la température présente encore des oscillations assez marquées, entre autres le 30 au matin, où elle atteint 39°8, puis décroît peu à peu en même temps que les phénomènes douloureux, pour se maintenir vers le 4 août aux environs de 37 degrés.

Les urines, peu abondantes au début de l'affection (700 gr. par vingt-quatre heures) montent à 1.800 grammes le 15 juillet, puis redescendent le 16 à un litre pour rester à la même quantité jusqu'au 21 ; à ce moment, se produit une crise urinaire, qui dure cinq jours et au cours de laquelle le malade émet environ 2.500 grammes par vingt-quatre heures.

Au cours de cette fièvre typhoïde, on n'a pas constaté d'albuminurie, mais, pendant quelques jours, une hématurie de peu d'importance, qui cesse d'ailleurs bientôt.

4 août. — On permet au malade une légère alimentation ;

il reprend peu à peu des forces, et peut commencer à se lever le 10 août. Lorsqu'il reste debout, sa jambe gauche se cyanose ; en même temps, apparaît de l'œdème, et rapidement une fatigue douloureuse. La marche est très pénible, presque impossible.

Les jours suivants, l'amélioration de l'état général s'accentue rapidement ; le malade arrive à faire quelques pas, mais la station debout, un peu prolongée, détermine de la douleur au niveau du membre malade.

19 août. — L'état général et local sont assez satisfaisants pour lui permettre de quitter l'hôpital.

Il présente, encore longtemps après cette époque, de la difficulté de la marche. Sur le membre qui a été atteint se développent des varices superficielles, surtout au niveau du cou-de-pied et de la face antérieure de la cuisse ; on sent au pli de l'aine une dilatation veineuse du volume d'une noisette. Le membre est toujours légèrement cyanosé ; la température locale moins élevée que du côté sain ; on note aussi des varices dans la région hypogastrique. Les marches prolongées sont pénibles ; il a la sensation d'une lourdeur douloureuse dans la jambe gauche ; l'œdème est prononcé, surtout le soir.

Nous avons pris des mensurations comparées des membres à diverses époques, entre autres en octobre 1911 et au début de mars 1912, c'est-à-dire presque deux ans après la phlébite. Ces mensurations ont été sensiblement les mêmes à ces différents intervalles ; nous les publions ci-dessous :

	Membre inférieur gauche	Membre inférieur droit
	—	—
A 15 centimètres au-dessus du bord supérieur de la rotule.....	43 cm.	40 cm.
Au niveau du genou.....	36 —	34 —
A 20 centimètres au-dessous de la pointe de la rotule.....	34 —	32 —
A 10 centimètres au-dessus de la pointe de la malléole interne....	24 —	22 —

OBSERVATION II (Personnelle)

(Recueillie dans le service du Dr Carnot.)

A... Victor, âgé de vingt ans, chauffeur d'usine à gaz, entre le 22 août 1911 à l'hôpital Tenon, dans le service du Dr Carnot, salle Trousseau, lit n° 1.

Antécédents héréditaires. — Son père, âgé de cinquante-trois ans, a eu la fièvre typhoïde à vingt-cinq ans; il est actuellement bien portant, quoique sujet à des crises d'asthme.

Sa mère, âgée de cinquante-deux ans, jouit d'une bonne santé, mais présente des varices très développées au niveau des deux membres inférieurs; elle a eu cinq grossesses pénibles, et est restée six mois alitée après le dernier accouchement.

Antécédents personnels. — Rien à signaler jusqu'en 1908, époque à laquelle il contracta une fièvre scarlatine qui dura

quarante-deux jours et guérit sans séquelles; cependant en 1909, pendant deux mois,il a été traité pour de l'albuminurie avec œdème des membres inférieurs.

Marche de la maladie actuelle. — 18 août 1911. — Le malade est pris d'une céphalée très violente, accompagnée de diarrhée et de fièvre. Ces phénomènes, persistant pendant les jours qui suivent, il entre à l'hôpital le 22 août.

A ce moment, la température rectale est de 40 degrés, on compte 84 pulsations, la langue est sèche et rôtie; on constate du gargouillement dans la fosse iliaque droite et une tuméfaction marquée de la rate. Le malade a 5 à 6 selles par jour, selles jaune ocre caractéristiques.

On trouve une éruption de taches rosées lenticulaires au niveau du thorax et de l'abdomen.

26 août. — Les taches rosées ont disparu. L'attention est attirée par des phénomènes pulmonaires : légère dyspnée, submatité à la base droite, et râles sonores.

27 août. — L'état est à peu près stationnaire ; le malade se plaint de douleurs abdominales. Il a eu plusieurs selles pendant la nuit. La langue est toujours sèche.

Le pouls est à 96 ; la température de 39°3.

Celle-ci, à partir du 31 tombe en lysis, et arrive aux environs de 37 degrés le 9 septembre au matin. Les jours suivants, la courbe thermique présente de nouveau des oscillations, dues à une adénite suppurée de l'aine droite; après incision, la température retombe de nouveau à la normale.

16 septembre. — Le malade se plaint d'une douleur au niveau de la cuisse droite,douleur augmentée par la pression des masses musculaires, et surtout par la palpation le long du trajet de la saphène; il existe un léger œdème.

Le lendemain, apparaissent de l'autre côté des phénomènes semblables, qui font soupçonner l'existence d'une phlébite de la veine crurale ; on immobilise les deux membres dans une gouttière, puis, les jours suivants, on applique l'appareil à extension de Tillaux, qui assure une immobilisation aussi rigoureuse que la gouttière, et a l'avantage de permettre la surveillance facile des téguments des membres malades.

19 septembre.— On constate *au niveau de la face postéro-interne du mollet gauche*, une tuméfaction douloureuse, grosse comme une noix, un peu étalée, avec rougeur et chaleur des téguments ; l'incision donne issue à une petite quantité de pus bien lié, non fétide.

25 septembre. — *Au tiers supérieur de la face postérieure du mollet droit* apparaît un autre abcès, semblable au précédent, et évoluant de la même façon.

Vers le 1er novembre, on remarque, *au niveau du tiers inférieur de la cuisse droite*, sur le trajet de la saphène externe, un œdème dur et rosé ; on fait une incision qui ne donne issue qu'à une petite quantité de sérosité. A cette même date, se développe un petit abcès situé *à la région externe du tiers supérieur de la cuisse gauche*, abcès qui est incisé.

Peu de temps après, le 6 novembre, survient un nouvel abcès, *au niveau de la face antéro-externe de la jambe gauche ;* il s'ouvre spontanément, et donne issue à une assez grande quantité de pus, mais on est obligé d'agrandir l'orifice et de drainer ; ainsi traité, l'abcès persiste jusqu'au 1er décembre.

A cette date, toutes les collections qui ont été incisées,

continuent à suppurer, surtout celles de la face postérieure des jambes, et plus particulièrement à gauche, où il existe un grand décollement permettant l'introduction de drains de 12 centimètres de longueur. L'œdème, cependant, est en voie de résolution des deux côtés, surtout du côté gauche.

Ces suppurations ont considérablement affaibli le malade. Pendant tout le mois de novembre, il a de l'incontinence d'urine et des matières ; le pouls est très faible et très rapide : 120 le 8 et le 9 novembre, 140 le 19 novembre ; l'insuffisance cardiaque est alors si marquée qu'on redoute à chaque instant une issue fatale ; cependant la température oscille entre 37 et 38 degrés.

Les urines sont devenues rapidement abondantes après la chute de la température, atteignant 2 et 3 litres à la fin de septembre ; plus tard, en novembre, la diurèse est encore plus accentuée et, à certains jours (8 et 9 novembre) les urines atteignent 6 litres par vingt-quatre heures. Elles retombent progressivement à la normale à la fin de novembre.

6 décembre. — *Au niveau de la région antéro-externe de la cuisse droite*, apparaît un empâtement un peu douloureux avec rougeur des téguments mais cette induration se résoud sans aboutir à la suppuration.

Pendant les mois de décembre et janvier, l'état général s'améliore, le malade, qui s'alimente bien, reprend de l'embonpoint et des forces ; l'œdème des membres inférieurs tend à disparaître ; il ne persiste qu'à l'occasion de la marche ou de la station debout prolongée, et est surtout marqué au niveau de la région malléolaire des deux côtés ; cet œdème

n'est pas douloureux, mais cependant, la marche est encore très difficile et nécessite l'usage de béquilles.

Le malade quitte l'hôpital Tenon le 31 janvier 1912, pour aller à Vincennes, d'où il sort le 17 février.

Nous avons examiné l'état de ses membres inférieurs le 26 février 1912, et voici les résultats de cet examen :

Membre inférieur gauche. — A 8 centimètres au-dessous du bord inférieur du grand trochanter, à la face externe de la cuisse, existe une cicatrice de 1 centimètre carré environ.

A 13 centimètres de la pointe de la rotule, à la région externe de la jambe, on voit une cicatrice de 3 cm. 1/2 de longueur sur 1/2 centimètre de largeur.

A 10 centimètres au-dessous d'une horizontale passant par le milieu du creux poplité, à la face postéro-externe de la jambe, se trouve une autre cicatrice de 9 centimètres de longueur sur 2 centimètres de largeur.

La température locale, appréciée à la main, est inférieure à celle du côté opposé ; le membre est légèrement cyanosé. La fatigue et l'œdème sont assez prononcés après la marche qui est pénible et s'accompagne de douleur au niveau du cou-de-pied.

Tout autour des cicatrices, apparaissent de nombreuses vergetures ; la peau est tendue, dure, et se plisse difficilement à ce niveau.

Membre inférieur droit. — Au milieu de la cuisse, sur la face antérieure, existe une cicatrice de 4 centimètres de longueur sur 1 centimètre de largeur.

A la face interne, à 8 centimètres au-dessus d'une horizontale passant par le milieu du creux poplité, une cicatrice de

4 centimètres de longueur sur 1,2 centimètre de largeur.

A la face postéro-interne de la jambe, à 4 centimètres au-dessous de cette ligne, une cicatrice de 8 centimètres de longueur sur 2 centimètres de largeur.

On constate, en outre, une légère hydarthrose du genou (augmentation de volume, choc rotulien très net).

Ici aussi, les cicatrices sont entourées de vergetures, surtout à la face postérieure de la jambe.

Nous résumons ici le résultat des mensurations que nous avons pratiquées en différents points:

	Membre inférieur gauche	Membre inférieur droit
	—	—
A 15 cent. au-dessus du bord supérieur de la rotule	42 cm.	42 cm.
Au niveau du genou	35 cm.	37 cm.
A 15 cent. au-dessous de la pointe de la rotule	33 cm.	32 cm.
A 10 cent. au-dessus de la pointe de la malléole interne	23 cm.	22 cm.

OBSERVATION III

(Léon Sorbets. — *Gazette des Hôpitaux* 24 septembre 1861.)

B... Jeanne, âgée de dix ans, était entrée en convalescence d'une fièvre typhoïde, lorsque vers le vingt-huitième jour depuis le début des accidents, elle accuse une douleur extrêmement vive au mollet gauche, avec lourdeur du membre. Les douleurs sont très vives, surtout à la pression. Bientôt, se fait remarquer une tuméfaction, qui s'étend de

bas en haut. L'infiltration gagne toute la jambe gauche, qui se fléchit légèrement et qui jouit d'une grande sensibilité. Rénitence diffuse.

Peau luisante, d'un blanc mat, ne conservant pas l'impression du doigt ; au creux poplité, sensation d'un cordon dur ; les ganglions inguinaux ne sont pas engorgés ; température du membre sensiblement élevée ; veines superficielles dilatées ; marche impossible...

Les symptômes d'engorgement de la jambe persistèrent pendant trois septénaires. A cette époque, apparaît à la hauteur du mollet une collection purulente, dont l'incision donne issue à un pus séreux, mal lié...

Après trois semaines, l'écoulement cesse. Le membre pelvien a recouvré ses dimensions ordinaires. La marche devient possible, et, avec elle, la guérison.

Le père de la jeune malade, homme d'une cinquantaine d'années, est atteint en même temps d'une fièvre typhoïde semblable, et la convalescence semblait sur le point de s'établir vers le vingt-sixième jour, lorsque le malade se plaignit tout à coup de douleurs dans la jambe gauche. Il comparaît cette douleur, à celle qui suit l'introduction dans les chairs d'un instrument piquant. Elle gagne la partie inférieure du membre pelvien gauche, et l'articulation coxo-fémorale du même côté ; lourdeur du membre, qui ne paraît pas cependant infiltré ; veines superficielles dilatées ; impossibilité de la marche.

La phlegmatia alba dolens n'eut pas une grande gravité. Après trois semaines de traitement, les phénomènes s'amendèrent. Bientôt après la disparition de la douleur, la marche devint possible, et la convalescence s'établit franchement.

AUTEURS	SEXE	AGE	DATE D'APPARITION	SIÈGE	FORME DE LA FIÈVRE TYPHOIDE	SYMPTOMES	DURÉE ET SÉQUELLES
Pujos. Thèse de Paris, 1882.	H	42 ans	42e jour, lors de la convalescence, après 60 lieues en chemin de fer.	Veine fémorale droite	Fièvre typhoïde grave avec vomissements, délire furieux. Hémorragie intestinale, perte de l'ouïe. Grande albuminurie.	Douleur dans l'aine droite. Station debout impossible. Gros œdème de la jambe et de la cuisse.	36 jours Persistance de l'œdème péri-malléolaire après la station debout.
Morrachini. Thèse de Montpellier, 1897.		21 ans	38e jour	Veine saphène interne gauche.	Deuxième fièvre typhoïde, la première étant survenue à l'âge de 13 ans.	Œdème de la jambe gauche. Douleur le long de la veine indurée, quelques ganglions inguinaux.	33 jours Marche difficile. Œdème et douleur péri-malléolaire gauche après la fatigue.
Arnaudet. *Normandie médicale*, 1er nov. 1890.	F	75 ans	26e jour	Veine fémorale gauche	Fièvre de moyenne gravité, urines rares et albumineuses.	Douleur le long de la veine. Œdème de la jambe et du dos du pied. Dilatation des veines superficielles. Elévation de température.	12 jours environ Trois semaines après la guérison, le tour du mollet gauche est plus grand de 2 centimètres. Léger œdème.
Id.	H	38 ans	20e jour	Veine fémorale droite	Fièvre typhoïde assez grave.	Picotements et démangeaisons pénibles à l'aine et à la face antérieure de la cuisse droite. Elévation de température. Œdème, empâtement. Douleur. Dilatation des veines superficielles.	12 jours environ Augmentation de volume du mollet droit de 2 cent. 1/2, qui est aussi plus ferme que le gauche.

Cazauvieilh. Thèse de Paris, 1884.	II	18 ans	29e jour	Veine fémorale gauche	Fièvre typhoïde grave avec hémorragie intestinale, cystite et albuminurie.	Douleur au niveau de l'arcade crurale gauche et du pubis. Frisson. T. : 41°. Dilatation des veines de l'abdomen. Veine fémorale dure Œdème et douleur de tout le membre inférieur gauche.	30 jours Œdème de la région du cou-de-pied. Cuisse gauche plus grosse de 4 cent. que la droite en son milieu. Dilatation des veines superficielles.
Vaquez. Thèse de Paris, 1890.	F	22 ans	43e jour	Veine fémorale gauche	Fièvre typhoïde grave avec délire intense et mort au 51e jour.	Violents frissons la veille. Œdème notable péri-malléolaire. Douleur au niveau du pli de l'aine. Peau blanche et lisse	8 jours
Id.	H	18 ans	42e jour	Veine fémorale gauche	Fièvre typhoïde normale.	Plusieurs frissons et élévation de la température, 41°8. Œdème du membre inférieur. Douleur à la région interne de la cuisse gauche.	30 jours Œdème et légère douleur après la marche.
Galliard et Baufle. Société médicale des hôpitaux, 24 mars 1911.	H	42 ans	19e jour	Veine fémorale gauche	Colotyphus grave avec mort par iléus paralytique.	Œdème de la cuisse. Douleur modérée. Aspect cyanotique. Ascension thermique 3 j. avant, mais multiplicité des facteurs.	
Babonneix et Verdoux, *Gazette des hôpitaux*, 19 décembre 1911.	H	19 ans	17e jour 28e jour	Veine fémorale gauche Veine fémorale droite	Fièv. typhoïde grave présentant: le 20 sept.: eschare fessière ; le 21 sept : incontinence des matières; le 13 novembre : ostéite de la crête iliaque droite.	Œdème blanc et douloureux dans la région péri-malléolaire. Ascension thermique la veille.	55 jours Puis 2e poussée après la marche, durant 36j. Fatigue et œdème le soir.

AUTEURS	SEXE	AGE	DATE D'APPARITION	SIÈGE	FORME DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE	SYMPTOMES	DURÉE ET SÉQUELLES
D'Albuquerque Cavalcanti. Thèse de Paris, 1883.	H	23 ans	14e jour 33e jour	Veine fémorale gauche Veine fémorale droite	Fièvre typhoïde bénigne.	Douleur. Gêne des mouvements. Elévation de température : 39°5. Œdème dur et luisant, sur lequel apparaissent des veines superficielles dilatées.	14 jours 17 jours
Id.	F	26 ans	59e jour	Saphène interne gauche.	Fièvre typhoïde bénigne.	Augmentation de volume du mollet et de la cuisse. Douleur à la pression au niveau des vaisseaux fémoraux. Cordon veineux dur et douloureux. T. : 38°4.	47 jours
De Brun. Thèse de Paris, 1884.	F	17 ans	28e jour 30e jour	Veine fémorale gauche Veine fémorale droite	Fièvre typhoïde à caractère adynamique. Eschare de la région sacrée au 24e jour. Mort au 36e jour	Œdème des membres inférieurs jusqu'à la racine ; la peau de la face interne des genoux est d'adord marbrée, et présente une teinte ecchymotique, puis, il se produit une élimination de lambeaux sphacélés (plaques de gangrène humide).	8 jours

De Brun. Thèse de Paris. 1884.	H	21 ans	26 jours après la guérison et la sortie de l'hôpital.	Veine fémorale gauche	Fièvre typhoïde assez grave	Augmentation de volume du membre inférieur gauche dans toute son étendue. Œdème gardant peu l'empreinte du doigt. Coloration rosée de la peau. Dilatation diffuse des veinules. Douleur à la pression sur le trajet de la veine.	12 jours Œdème de tout le membre. Différence de 3 cent. environ avec le côté sain.
Id.	F	24 ans	60e jour	Veine poplitée gauche	Fièvre bénigne, mais à rechute assez grave.	Lourdeur de la jambe gauche. Douleur sourde, continuelle, à la partie postérieure et supérieure du mollet. Œdème de l'extrémité inférieure de la jambe.	21 jours Sensation de pesanteur. Deux mois après, il existe encore une certaine lourdeur, et un œdème assez marqué de la jambe qui a été atteinte.
Id.	H	24 ans	20e jour	Veine fémorale gauche	Fièvre typhoïde normale.	Gonflement et douleur de la jambe gauche. Cyanose de la peau. Marbrures sur le genou et le cou-de-pied. Veines superficielles plus développées à la racine et à l'extrémité du membre.	34 jours Jambe gauche plus volumineuse que la droite.

CONCLUSIONS

I. — *Au point de vue étiologique*, la phlébite typhique est une complication, qui s'observe surtout dans la convalescence de la fièvre typhoïde. Sa fréquence, variable suivant les épidémies, est plus grande chez l'homme et entre dix-huit et trente ans. Elle a une prédominance marquée pour les membres inférieurs, surtout pour la veine fémorale gauche.

II. — *Au point de vue pathogénique*, elle relève, non seulement des toxines provenant du bacille d'Éberth ou d'agents d'infection secondaires, mais de la présence même de ces microbes ; cependant, leur action semble favorisée par le ralentissement du cours du sang, et une tendance plus grande de ce dernier à la coagulation.

Peut-être faut-il accorder plus d'importance qu'on ne l'a fait jusqu'ici au terrain, à la prédisposition du système veineux ; comme le système artériel, il peut être un *locus minoris resistantiæ*, sur lequel se localiseront de préférence les phénomènes infectieux ; c'est une véritable *diathèse veineuse*, superposable à la diathèse artérielle, et, l'apparition des phlébites à l'occasion d'infections diverses chez un même indi-

vidu, est la preuve de cette faiblesse congénitale ou acquise.

III. — *Au point de vue clinique*, elle s'annonce par : un frisson; une réaction fébrile intense, qui peut égarer le diagnostic; de la douleur le long du trajet de la veine ; de l'immobilité du membre avec flexion de la jambe, qui repose sur le plan du lit par sa face externe ; de l'œdème, qui, tantôt est blanc mat, tantôt violacé ; enfin, par de la dilatation des veines superficielles.

Il est rare, que les lésions de phlébite aboutissent à la suppuration du tronc veineux lui-même, et surtout du tissu cellulaire péri-vasculaire ; d'ailleurs, dans ce cas, la présence de caillots oblitérants apparaît comme un phénomène de défense favorable, qui limite l'infection, et empêche les embolies microbiennes par voie veineuse, embolies qui seraient susceptibles de réaliser une véritable septicémie.

IV. — *Au point de vue du diagnostic*, de nombreux accidents peuvent simuler la phlébite des typhiques ; ce sont : la rechute, les complications pulmonaires, le réveil du paludisme, les douleurs articulaires du pseudo-rhumatisme infectieux, les accidents pyohémiques, les œdèmes durs lymphatiques, les œdèmes symptomatiques d'abcès lombaires ou fessiers, et l'artérite oblitérante.

V. — *Au point de vue du pronostic*, il sera favorable *quo ad vitam*, car la mort par embolie pulmonaire est très rare, la mort par gangrène exception-

nelle; mais la phlébite typhique expose à des séquelles, telles que des varices, parfois très développées, un œdème du membre atteint sans tendance notable à la disparition, même après des années, œdème incompatible avec une profession exigeant la station debout, ou avec un travail nécessitant le développement d'une grande force musculaire; enfin, la veine infectée peut être le point de départ d'une nouvelle fièvre typhoïde. Peut-être aussi, le malade condamné à un séjour prolongé au lit, et à une immobilité partielle, est-il exposé à contracter plus facilement la tuberculose.

VI. — Le fait qui nous semble intéressant, est l'existence d'une prédisposition manifeste, que présentent certains individus, soit à cause de leurs antécédents héréditaires, soit par suite de leur constitution propre, entraînant une méiopragie du système veineux.

Cette prédisposition leur fera localiser à ce niveau, à propos de la moindre infection, des microorganismes, tels que le bacille d'Eberth, ou le gonocoque, ou d'autres encore, qui seront cause du développement d'une phlébite.

Vu : le Président de thèse,
F. DE LAPERSONNE

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
Pour le Vice-Recteur,
L'Inspecteur de l'Académie :
J. LAMIRAUD

BIBLIOGRAPHIE

ARNAUD. — Gangrène du membre inférieur gauche au cours d'une fièvre typhoïde ; thrombose de l'artère et de la veine fémorales (Marseille médical, 1902).

ARNAUDET. — Trois cas de phlegmatia alba dolens dans la fièvre typhoïde (Normandie médicale, 1890).

BABONNEIX et VERDOUX. — Gazette des hôpitaux, 19 déc. 1911.

BAUMGARTEN. — Les Nouvelles théories de la thrombose (Berl. Klin. Woschen., 14 juin 1886).

BETKE. — Die complicationen des abdominal typhus. Thèse de Berlin, 1870.

BOINET. — Rôle des micro-organismes dans la thrombose et la phlegmatia alba dolens. (Association française pour l'avancement des sciences, 1891).

BOUCHUT. — Mémoire sur la phlegmatia alba dolens (Gazette médicale de Paris, 1844).

BOUILLAUD. — De l'oblitération veineuse et de son influence sur la formation des hydropisies partielles ; considérations sur les hydropisies passives en général (Arch. gén. de méd., t. II, 1823 ; t. IV, 1824).

BROUARDEL et GILBERT. — Traité de méd. et thérap., p. 691.

BROUARDEL et THOINOT. — Fièvre typhoïde, t. III, p. 72, 1909.

BRU. — De la phlegmatia alba dolens dans la fièvre typhoïde. Thèse de Montpellier, 1904.

CARNOT.— Les Complications tardives de la fièvre typhoïde (Rev. int. de méd. et chir., 1906).

CAZAUVIEILH. — Contribution à l'étude de la phlegmatia alba dolens dans la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1884.

CHOMEL. — Leçons de clin. méd., t. I, 1837.

CHOUPPE. — Deux cas de phlegmatia alba dolens à la suite de fièvre typhoïde. (Soc. de biologie. Séance du 4 mars 1877.)

COLLIN. — Bull. de clin. militaire, 1873.

Cornil et Babès. — Les Bactéries, 1886.

Courtois-Suffit et Beaufumé. — Phlébite typhique à début ganglionnaire (Gaz. des Hôp., février 1905).

Croq. — Contribution à l'étude expérimentale des artérites infectieuses (Arch. de méd. expér., 1894).

D'Albuquerque-Cavalcanti. — De la phlegmatia alba dolens dans la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1883.

De Brun. — De la phlegmatia alba dolens. Thèse de Paris, 1884.

Dehu. — Etude sur le rôle du bacille d'Éberth dans les complications de la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1893.

Dieulafoy. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 1898.

Dumontpallier. — Des coagulations intra-veineuses dans le cours de la fièvre typhoïde. (Soc. de biologie, séance du 27 janvier 1877.)

Dunin. — Sur la cause des suppurations et des thromboses veineuses dans le cours de la fièvre typhoïde (Deutsch. Arch. für clin. med. B. XXXIX, 1886).

Durand-Fardel. — Contribution à l'étude de la tuberculose du rein. Thèse de Paris, 1886.

Foster. — Thrombose des deux veines fémorales, abcès du poumon et de la rate (Brit. Med. J., 18 mai 1895).

Galliard et Baufle. — Communication à la Société médicale des hôpitaux, 24 mars 1911.

Gigon (d'Angoulême). — Union médieale, 1861.

Girardot. — De la phlegmatia alba dolens. Thèse de Paris, 1875.

Girode. — Fièvre typhoïde.Thrombose des deux iliaques,thrombose méningo-cérébrale. (Soc. Anat. Paris, 1893.)

Glénard. — Contribution à l'étude des causes de la coagulation du sang. Thèse de Paris, 1875.

Griessinger. — Traité des maladies infectieuses, 1868.

Guéneau de Mussy. — Clin. méd.,1884, t. III, p. 212 et 234.

Haushalter. — Mercredi médical, 1893.

— Revue méd. de l'Est, n° 17, 1893.

Hayem. — Gazette des hôpitaux, 27 juin 1895.

Hie. — Contribution à l'étude de la phlegmatia alba dolens dans la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1877.

Hirtz et Hannequin. — Hérédité veineuse. Phlébites familiales (Bull. méd., 1901, n° 34).

Hutinel. — La Convalescence et les rechutes dans la fièvre typhoïde. Thèse d'Agrégation, 1883.

Lassègue.—Exposé des théories du professeur Wirchow. Thrombose et embolie (Arch. gén. de méd., 1857).

Lemierre. — L'Ensemencement du sang pendant la vie, procédé d'investigation clinique. Thèse de Paris, 1904.

Lépine et Lyonnet. — Phlegmatia alba dolens consécutive aux injections intra-veineuses de toxines typhiques (Lyon médical, 8 août 1897).

Leroux (Charles). — Bull. de la Soc. anat., 1877.

Leudet. — Recherches anatomiques et cliniques sur les hydropisies consécutives à la fièvre typhoïde (Arch. gén. de méd., 1858).

Ménard et Brodin. — Les Vaisseaux dans la fièvre typhoïde (Gaz. des Hôp., 12 nov. 1910).

Morellet. — Contribution à l'étude de la phlébite typhique. Thèse de Paris, 1908.

Morrachini. — De la phlegmatia alba dolens dans la fièvre typhoïde. Thèse de Montpellier, 1897.

Murchinson. — De la fièvre typhoïde, 1873.

Muxart. — De la phlegmatia alba dolens dans la fièvre typhoïde. Thèse de Montpellier, 1899.

Pujos. — Phlegmatia alba dolens. Thèse de Paris, 1882.

Renaut. — Contribution à l'étude de la phlegmatia alba dolens (Revue mens. de méd. et de chir., 1889).

Schlissinger. — Contribution à l'étude des phlébites du membre inférieur. Thèse de Paris, 1908.

Sorbets (Léon). — Phlegmatia alba dolens survenant dans 2 cas de fièvre typhoïde (Gaz. des Hôp., 1861, p. 447).

Troisier. — De la phlegmatia alba dolens. Thèse d'Agrégation, 1880.

Trousseau. — Bulletin thérapeutique, 1846.

— Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu, 1846, t. I, p. 363.

Vaquez. — Pathogénie des thromboses. Thèse de Paris, 1890.

— Soc. de biologie, déc. 1891.

— Gazette hebd. de méd. et de chir., août 1892.

— Leçons clin. et mém. de la Clin. méd. de la Charité, 1894.

— Soc. méd. des Hôp., 16 nov. 1900.

Veillard. — De la phlegmatia alba dolens dans la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1881.

Vincent. — Bactériologie des phlébites dans la fièvre typhoïde (Comm. au Congrès de Bordeaux, 1895. Sem. méd., 21 mars 1895).

WIDAL. — Phlébite de la veine spermatique chez un typhique (France méd., 1877).

WIRCHOW. — Gesammelte abhandlung zur Wissench. Med. Franckfûrt., 1857.

WRIGHT et KNAPP. — A note an the causation and treatement of thrombosis occurring in connexion with typh. fever (Lancet, 6 déc. 1902).

228

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE